

Traitement percutané des occlusions coronaires chroniques

N. Karam, C. Spaulding

Les occlusions coronaires chroniques se définissent par l'absence de flux coronaire depuis au moins trois mois. Elles sont souvent découvertes dans le cadre d'un angor stable ou d'une ischémie silencieuse. De nombreuses techniques de désocclusion par angioplastie ont été développées. Cependant, le taux de succès immédiat reste inférieur aux procédures réalisées sur des sténoses coronaires non occlusives, d'où la nécessité d'une évaluation au cas par cas afin de définir la stratégie thérapeutique par une équipe multidisciplinaire comportant le cardiologue référent, un cardiologue interventionnel expérimenté et un chirurgien cardiaque.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Coronaropathie ; Occlusion coronaire chronique ; Angioplastie

Plan

■ Introduction	1
■ Anatomopathologie	1
■ Mode de découverte	1
■ But du traitement	2
■ Bénéfices et risques de la revascularisation des occlusions chroniques par angioplastie	3
Diminution des symptômes	3
Amélioration de la fonction ventriculaire gauche	3
Amélioration de la tolérance d'un prochain infarctus	4
Amélioration de la survie	4
Limites de la revascularisation par angioplastie	4
Sélection des patients	4
■ Angioplastie coronaire	4
Voie d'abord	4
Choix du guide	4
Aspects techniques	5
Techniques particulières	5
Choix du stent	7
■ Conclusion	7

■ Introduction

Une occlusion coronaire est définie comme l'absence complète de flux antérograde dans une artère coronaire ou l'une de ses branches. Elle est dite chronique si elle est présente depuis au moins trois mois^[1]. Dans le cadre de coronarographies pathologiques (présence d'une sténose coronaire > 70 % sur au moins une artère), une occlusion chronique est présente dans environ 50 % des cas^[2,3].

■ Anatomopathologie

L'anatomopathologie des occlusions chroniques a été décrite par Srivatsa et al.^[4]. Une occlusion chronique est l'évolution naturelle d'une occlusion aiguë thrombotique qui est suivie par un remaniement. Il n'existe pas de corrélation nette entre l'aspect angiographique et l'histopathologie : une occlusion peut sembler complète à la coronarographie alors qu'il existe clairement un passage à l'examen anatomopathologique. L'occlusion coronaire peut être classée comme « molle » ou « dure ». Les occlusions molles sont constituées essentiellement de plaques de cholestérol, de cellules squameuses et de néomicrovaisseaux, et se voient surtout dans les occlusions de moins d'un an. À l'inverse, les occlusions « dures » sont caractérisées par des calcifications importantes qui sont l'apanage d'occlusions anciennes datant de plus d'un an.



Les néomicrovaisseaux sont une des caractéristiques d'une occlusion chronique. Les études autopsiques retrouvent des microcapillaires dans 47 à 67 % des cas lorsque les occlusions sont récentes. Leur diamètre et nombre augmentent avec l'ancienneté de l'occlusion. Une néovascularisation traverse souvent l'occlusion chronique et naît à partir des vasa-vasorum de l'adventice, traverse la média pour aboutir dans l'intima. Par ailleurs, des microvaisseaux épicaux et des néovaisseaux se développant dans le thrombus peuvent relier les parties proximales et distales de l'occlusion (Fig. 1). Enfin, une circulation controlatérale peut se développer à partir des autres vaisseaux coronaires (Fig. 2).

L'analyse fine des microvaisseaux lors de la lecture d'une coronarographie chez un patient ayant une occlusion chronique est essentielle pour prédire les chances de succès ou d'échec d'une procédure d'angioplastie coronaire de désocclusion et adapter la technique.

■ Mode de découverte

Les occlusions chroniques sont rarement responsables de syndromes coronaires aigus. La grande majorité se manifeste plutôt

par un angor stable, le développement progressif de collatérales permettant d'assurer les besoins en oxygène au repos mais pas à l'effort. L'existence d'un angor d'effort conduit alors à la réalisation d'un test non invasif (le plus souvent une épreuve d'effort), qui permet d'affirmer et de quantifier l'ischémie. L'indication

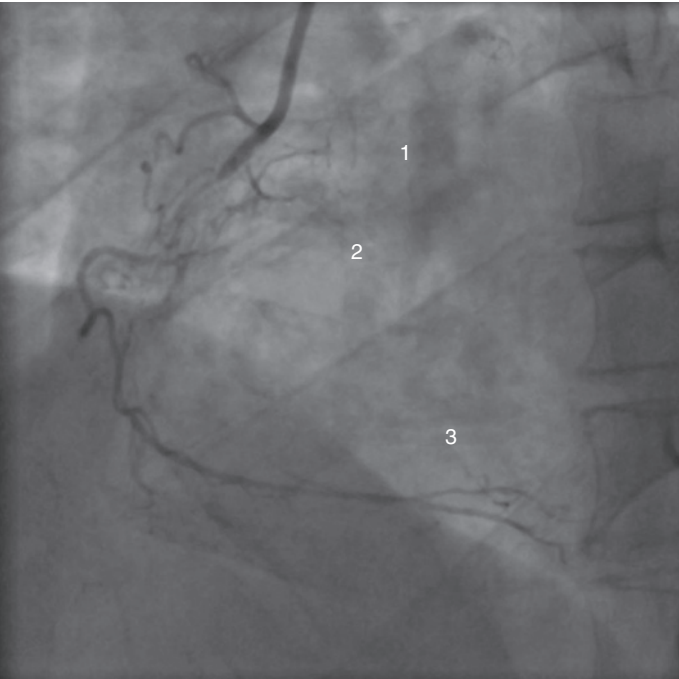


Figure 1. Circulation collatérale homolatérale développée sur une occlusion chronique de l'artère coronaire droite. Une circulation collatérale homolatérale (du même vaisseau) permet la vascularisation de la partie distale de l'artère coronaire droite (3) à partir de la partie proximale par des microvaisseaux. 1. Partie proximale de l'artère coronaire droite; 2. occlusion de la partie moyenne avec circulation collatérale homolatérale.



Figure 2. Circulation collatérale controlatérale développée sur une occlusion chronique de l'artère coronaire droite. **A.** Occlusion de l'artère coronaire droite au segment proximal (flèche). **B.** Reprise de la partie distale de l'artère coronaire droite par une circulation collatérale développée à partir des artères septales de l'interventriculaire antérieure qui communiquent avec les artères septales de la coronaire droite. 1. Branche septale de l'artère interventriculaire antérieure; 2. branche septale de l'artère coronaire droite; 3. lit d'aval de l'artère coronaire droite occluse.

d'une coronarographie est le plus souvent portée en tenant compte de l'importance de l'ischémie, d'une éventuelle résistance au traitement médical, de l'âge et des facteurs de risque du patient. Les autres modes de découverte sont la mise en évidence d'une ischémie silencieuse sur un examen non invasif et la survenue d'un syndrome coronaire sur une autre artère: l'occlusion chronique de l'artère non responsable des symptômes cliniques est alors découverte de façon fortuite au cours de l'angiographie coronaire [5, 6].

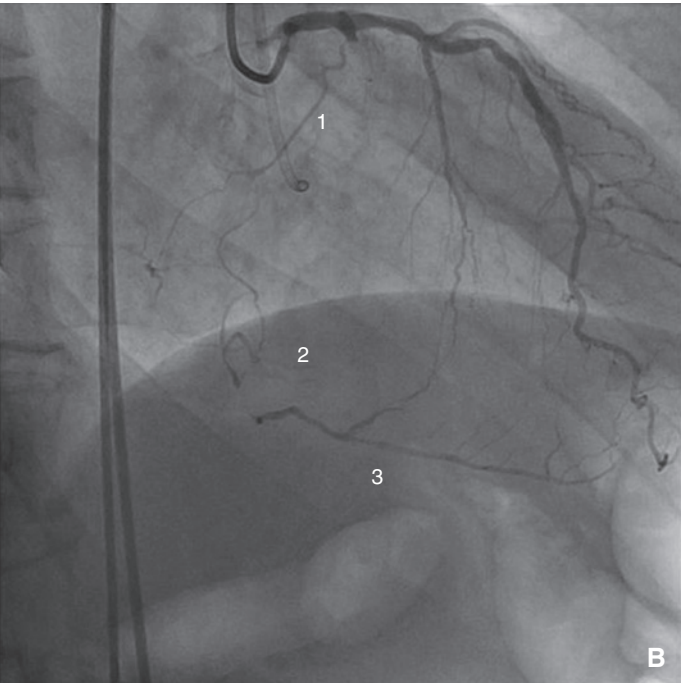
La coronarographie reste l'examen clé pour affirmer le diagnostic d'occlusion coronaire chronique par la constatation d'une absence de flux antérograde. L'ancienneté de l'occlusion est souvent difficile à affirmer. L'EuroCTO Club a proposé la classification suivante :

- l'occlusion chronique certaine correspond au cas rare où une coronarographie ancienne datant de plus de trois mois avait montré une artère perméable ;
- dans l'occlusion chronique probable, un infarctus documenté par un électrocardiogramme (ECG) est survenu depuis au moins trois mois dans le territoire de l'artère occluse ;
- l'occlusion chronique possible correspond à une artère occluse avec une circulation collatérale développée chez un patient avec un angor stable ou une ischémie silencieuse, à l'inverse d'une occlusion sans circulation collatérale dans un contexte clinique de syndrome coronaire aiguë [7] (Fig. 3).

■ But du traitement

Le traitement d'une occlusion coronaire chronique ne peut être individualisé; il s'intègre dans la prise en charge globale de la pathologie coronaire. Les indications de revascularisation sont portées sur un faisceau d'arguments intégrant la clinique, la fonction ventriculaire gauche et les résultats de la coronarographie.

L'âge du patient, la sévérité des symptômes, la fraction d'éjection ventriculaire gauche et la présence de comorbidités (diabète, insuffisance rénale chronique, valvulopathie) doivent être pris en compte. À la coronarographie, l'étendue de l'atteinte coronaire, le nombre d'artères occluses et la possibilité d'une revascularisation complète jouent un rôle important dans le choix de la stratégie thérapeutique. De façon schématique, les patients



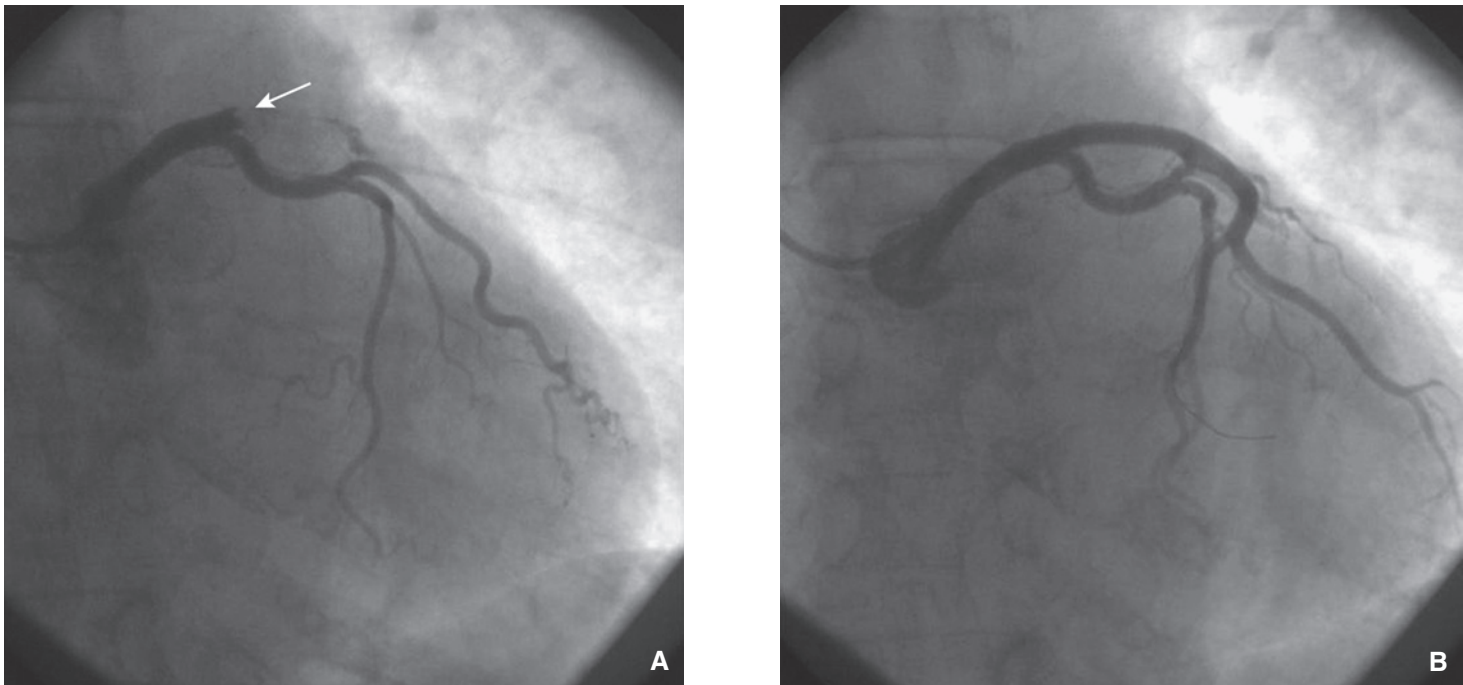


Figure 3. Occlusion de l’artère interventriculaire antérieure proximale dans un contexte de syndrome coronaire aigu.
A. Occlusion avec image de thrombus sur la partie proximale de l’artère interventriculaire antérieure (flèche).
B. Résultat final après réouverture par angioplastie en urgence.

porteurs de lésions sur trois troncs coronaires sont le plus souvent traités par pontage aortocoronarien. Dans ce cas, le traitement d’une occlusion coronaire chronique ne diffère pas de celui d’une artère coronaire sténosée avec réalisation d’un pontage artériel ou veineux.

Les patients porteurs de lésions sur un ou deux troncs coronaires sont le plus souvent traités par angioplastie coronaire. Dans ce cas, le traitement de désocclusion par angioplastie diffère de celui d’une sténose non occlusive. La procédure est en effet souvent plus compliquée et le taux de succès immédiat et à long terme moindre que dans le cas d’une angioplastie coronaire sur artère non occluse. La décision et la technique de réouverture doivent être discutées en fonction du contexte clinique, des résultats d’examens complémentaires et du bénéfice-risque de la procédure. Cette discussion est réalisée au mieux par une équipe multidisciplinaire comportant le cardiologue référent, un cardiologue interventionnel et un chirurgien cardiaque (Fig. 4).

■ Bénéfices et risques de la revascularisation des occlusions chroniques par angioplastie

Le but d’une désocclusion coronaire chronique par angioplastie est de diminuer les symptômes, d’améliorer la fonction cardiaque et d’augmenter la tolérance d’une nouvelle occlusion, et de diminuer la mortalité [8, 9].

Diminution des symptômes

L’étude TOAST-GISE a évalué les effets immédiats et à un an de l’ouverture d’occlusion chronique, une absence d’angor était retrouvée chez 88,7 % des patients chez qui l’ouverture de l’artère a été menée avec succès versus 75,0 % chez qui l’ouverture a été un échec ($p=0,008$) [10]. De même, l’étude FlowCardia’s Approach to CTO Recanalization (FACTOR) a démontré une diminution des symptômes associée à une amélioration de la qualité de vie et de la capacité d’exercice à un mois, notamment dans le groupe des patients symptomatiques [11]. Une méta-analyse de six études

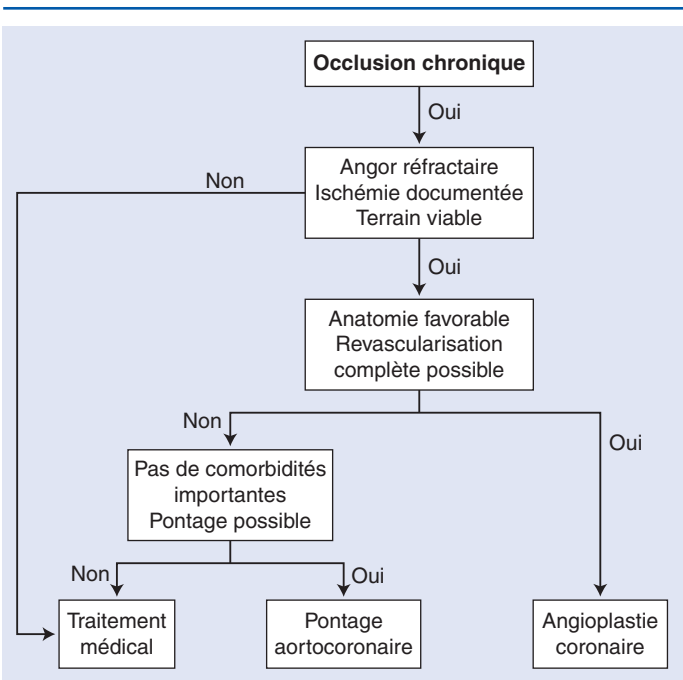


Figure 4. Arbre décisionnel. Occlusion coronaire chronique.

observationnelles a également démontré le bénéfice de l’ouverture des occlusions chroniques sur la symptomatologie à six ans [12].

Amélioration de la fonction ventriculaire gauche

Plusieurs études ont démontré l’intérêt de l’ouverture des occlusions chroniques sur la fonction ventriculaire gauche. C’est le cas dans l’étude de Sirnes et al. en 1998 qui a inclu 95 patients ayant un angor ou une ischémie silencieuse [13]. Deux études plus récentes ont démontré une amélioration des volumes télé-systoliques et télé-diastoliques du ventricule gauche à l’imagerie

par résonance magnétique (IRM), ainsi que du raccourcissement longitudinal du ventricule après ouverture de l'occlusion chronique [14, 15].

Amélioration de la tolérance d'un prochain infarctus

La présence d'une occlusion chronique sur une artère autre que l'artère coupable est retrouvée dans environ 8 % des infarctus du myocarde [16, 17] et dépasse les 20 % chez les patients diabétiques [18] et ceux présentant un choc cardiogénique [19]. Elle constitue un facteur de mauvais pronostic à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, associé à une mortalité accrue, pouvant être jusqu'à trois fois plus élevée [18, 20, 21], ainsi qu'à une fraction d'éjection de base et ultérieure inférieure à celle des patients chez lesquels une angioplastie primaire est réalisée [19]. Dans une analyse post-hoc de l'étude HORIZONS-AMI, la présence d'une occlusion chronique d'une artère non coupable était responsable d'une surmortalité jusqu'au troisième mois et entre trois mois et trois ans, alors que la présence d'une atteinte polytronculaire était associée à une surmortalité jusqu'à trois mois mais pas à long terme [16].

Amélioration de la survie

Plusieurs études ont démontré l'intérêt de la désobstruction des occlusions chroniques sur la mortalité [9, 22–24]. Dans l'étude TOAST-GISE, le succès de désobstruction des occlusions chroniques a conduit à une baisse du taux de mortalité et d'infarctus à un an de 7,23 à 1,05 % [10]. Dans l'étude de Jones, le succès d'angioplastie des occlusions chroniques a permis la réduction du taux de mortalité à cinq ans de 17,2 à 4,5 % [25].

Limites de la revascularisation par angioplastie

Aucune étude randomisée comparant le traitement médical à la désocclusion des occlusions chroniques par angioplastie n'a été publiée. La plupart des études précitées se sont basées sur une comparaison des événements et des symptômes entre les patients ayant eu un succès d'angioplastie et ceux chez qui la tentative de désocclusion a été un échec. L'intérêt de la revascularisation reste donc discuté, d'autant plus que de nombreuses études montrent un effet neutre de la revascularisation. C'est le cas d'une étude coréenne qui a mis en évidence une fréquence identique d'événement composite (décès, infarctus du myocarde et revascularisation) entre les patients ayant eu un échec et ceux ayant eu un succès de revascularisation d'occlusion chronique pour un suivi médian de 1317 jours [26]. L'absence de différence en termes de survie sans décès et sans hospitalisation pour cause cardiovasculaire a également été prouvée dans une étude sur 1602 patients en 2012 [27]. Une étude en phase aiguë d'infarctus du myocarde a mis en évidence un effet neutre sur la survie à long terme de la présence d'occlusion chronique au niveau d'une artère non coupable, en démontrant que la fraction d'éjection, l'insuffisance rénale et l'atteinte pluritonculaire sont les seuls facteurs prédictifs de mortalité [28].

Techniquement, les désocclusions d'occlusions coronaires chroniques ont un taux de succès aux alentours de 70 %, inférieur donc à celui des angioplasties des artères non occluses qui dépasse les 90 % [1]. La majorité des échecs de désocclusion (80 %) est liée à une incapacité du guide à franchir l'occlusion, alors que 15 % sont liés à l'échec de passage du ballon et 5 % à l'échec de la dilatation [29]. L'étude de Kinoshita en 1995 a montré que les échecs de désocclusions sont le plus souvent liés à un échec de passage du guide (63 % des cas), une dissection longue intinale avec créations de faux chenal (24 %), une extravasation du produit de contraste (11 %), un échec de passage du ballon et de dilatation de l'artère (2 %) et la thrombose de l'artère (1,2 %) [30].

Le taux de radiation reçu par le patient et l'opérateur est élevé [31] et dépasse souvent le seuil théorique provoquant l'apparition de lésions cutanées, avec une grande variabilité interinstitution-

nelle [32, 33]. Les quantités de produit de contraste délivrées et le coût du matériel utilisé sont également plus élevés [29].

En dépit de la diminution du taux de complications, celui-ci reste élevé, notamment chez les opérateurs peu expérimentés. La perforation cardiaque et la tamponnade sont les complications les plus fréquentes, à cause du recours à des guides perforants. Une étude chinoise sur 152 patients a montré que parmi les patients ayant eu un échec de désocclusion (13,2 % uniquement dans cette étude, témoignant d'une bonne maîtrise de la désocclusion par les opérateurs), une perforation a été observée dans 25 % des cas, avec un décès dans 10 % des cas [34]. D'où la nécessité d'avoir un kit de péricardiocentèse et des stents couverts, voire un bloc opératoire de chirurgie cardiaque à proximité.

Ces complications soulignent la nécessité d'une bonne évaluation de l'indication et de la faisabilité avant toute désocclusion.

Sélection des patients

La revascularisation d'une occlusion permettant de réduire la symptomatologie angineuse pourrait être proposée en cas d'angor persistant, si la symptomatologie est prouvée être liée à l'occlusion. En l'absence de symptôme, la revascularisation peut aussi être proposée en cas de dysfonction ventriculaire, dans le but d'améliorer la fraction d'éjection. Dans ce cas, une viabilité du territoire correspondant devrait être démontrée au préalable par la réalisation d'explorations non invasives telles que l'imagerie par résonance magnétique nucléaire.

D'après le document de consensus de l'EuroCTO Club, les indications de revascularisation de *chronic total occlusion* (CTO) doivent comprendre un angor réfractaire au traitement médical, une ischémie étendue dans le territoire de l'artère occluse et un aspect angiographique favorable à la désocclusion par angioplastie [7].

La faisabilité de l'angioplastie ainsi que ses risques doivent être évalués [35]. Une analyse de la localisation de l'occlusion (ostiale ou pas), sa longueur, la présence de microchenaux ou de moignon, l'importance des calcifications et la tortuosité de l'artère devrait être faite. D'après une étude japonaise, la tortuosité de l'artère et son degré de calcifications sont les deux principaux prédicteurs d'échec de désocclusion [36]. Souvent difficile à déterminer, l'ancienneté de l'occlusion est un facteur prédictif d'échec de la procédure. En effet, plus l'occlusion est ancienne et plus le risque de taux de calcium intraplaque est élevé, conduisant à une redirection du guide d'angioplastie en sous-intimal, avec apparition de dissection pariétale et échec de la désocclusion. La fréquence de ces plaques « dures » est particulièrement élevée pour les occlusions vieilles de plus d'un an [1].

■ Angioplastie coronaire

Les résultats de l'angioplastie des occlusions chroniques se sont nettement améliorés grâce à l'utilisation de nouveaux guides, de nouvelles techniques et des stents actifs. Ainsi, ces taux de succès peuvent atteindre les 80 à 90 % chez des opérateurs expérimentés [35, 36].

Voie d'abord

Le recours à des désilets de plus grand calibre (7F) pourrait pousser à croire que la voie fémorale serait supérieure à la voie radiale. Cependant, une étude observationnelle anglaise comparant les désocclusions de CTO par voie fémorale et radiale a démontré un taux de succès identique et une vitesse de réalisation similaire, avec un moindre taux de complications locales par voie radiale [37].

Choix du guide

Lors des angioplasties d'occlusions chroniques, des guides spéciaux sont souvent requis, notamment des guides hydrophiles, des guides à bout rigide et des guides à bout « en entonnoir » (calibre diminuant progressivement de 0,014 inch à 0,009 inch). La force

nécessaire pour plier le bout du guide varie de 1 g pour les guides souples à 3 g pour les guides intermédiaires, et est plus élevée pour les guides rigides. Les guides souples hydrophiles glissent plus facilement mais ont tendance à suivre le trajet de moindre résistance qui est plutôt l'espace sous-intimal. Les guides rigides, quant à eux, ont un meilleur pouvoir de pénétration, surtout quand leur bout est en entonnoir, ce qui les rend intéressants en cas d'occlusions anciennes ou fortement calcifiées. Ces guides sont souvent utilisés dans les occlusions chroniques, permettant de diminuer les échecs liés aux passages du guide mais augmentant le risque de perforation et de dissection^[38]. Généralement, on préfère commencer par un guide souple et passer à des guides de plus en plus rigides et perforants^[39].

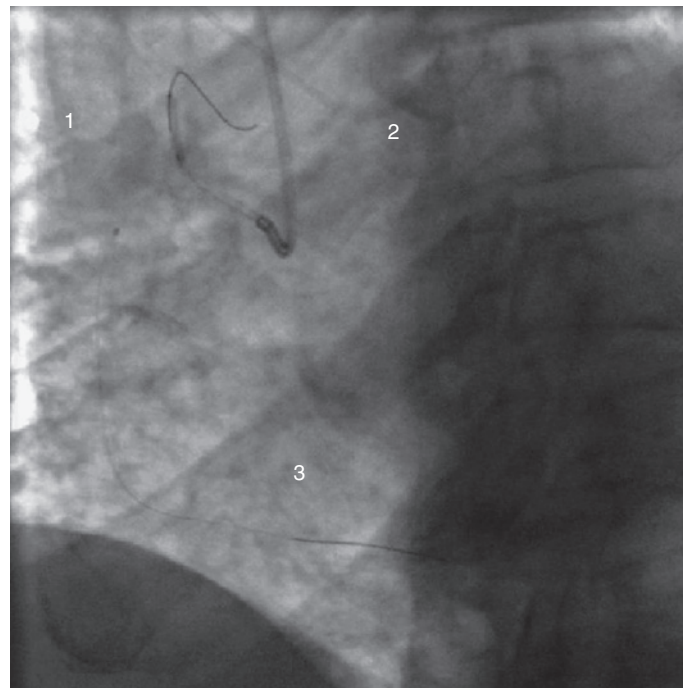


Figure 5. Techniques spéciales d'angioplastie pour occlusion coronaire chronique. Un cathéter « Amplatz » (2) et un ballon gonflé dans une branche (1) de l'artère coronaire droite augmentent la stabilité pour permettre d'avancer un guide de désocclusion (3).

Aspects techniques

En cas de difficulté de passage du guide ou du ballon, plusieurs techniques peuvent être utilisées. L'appui peut être amélioré en prenant un cathéter plus adapté permettant un alignement coaxial (notamment l'Amplatz) ou en ayant recours à la technique d'*anchoring* qui consiste à gonfler un ballon à faible pression dans une branche latérale afin de stabiliser le cathéter guide (Fig. 5). Le recours à deux guides peut aussi être tenté : dans ce cas, le deuxième guide peut être mis dans une branche proximale ou dans la branche principale afin de rigidifier le support, comme il peut être maintenu dans un éventuel faux chenal afin de rediriger le guide principal dans le vrai chenal. Des injections rétrogrades via une deuxième voie d'abord peuvent permettre la visualisation de la distalité de l'artère et de vérifier que le guide passe bien dans un vrai chenal^[35,38].

L'utilisation d'un microcathéter ou de ballon coaxial permet également d'améliorer les chances de passage de guide, surtout dans les artères tortueuses^[39]. Lors de l'avancée du guide, du produit de contraste peut être injecté pour confirmer la présence du guide dans la lumière de l'artère et non dans un faux chenal sous-intimal (Fig. 6).

Techniques particulières

Une approche rétrograde via les collatérales peut être envisagée, utilisant les septales ou des vaisseaux épicardiques, avec une préférence pour les septales car que le saignement postperforation d'une septale est généralement limité et conduit moins souvent à une tamponnade que la perforation d'un vaisseau épicardique (Fig. 7). Une analyse de la tortuosité des collatérales et de leur raccordement avec l'artère occluse (angle aigu ou pas) est nécessaire pour évaluer la faisabilité de cette technique. Des cathéters ont été spécialement conçus pour aller dans les collatérales, à défaut, un microguide ou un ballon coaxial peuvent être utilisés^[38,40]. Des techniques particulières ont été développées, basées sur la création de faux chenaux par voie rétrograde qui rejoignent ensuite la vraie lumière^[40,41].

La dissection sous-intimale est également utilisée pour ouvrir l'occlusion dans la technique STAR (SubintimalTracking and Reentry) qui consiste à créer une dissection par voie antérograde à l'aide d'un guide hydrophile qui est par la suite réorienté vers la vraie lumière. La limitation de ces techniques est un risque de perforation avec tamponnade. Par ailleurs, le taux de resténose est élevé, d'où la nécessité d'implanter un stent actif systématiquement au cours de la procédure^[42].

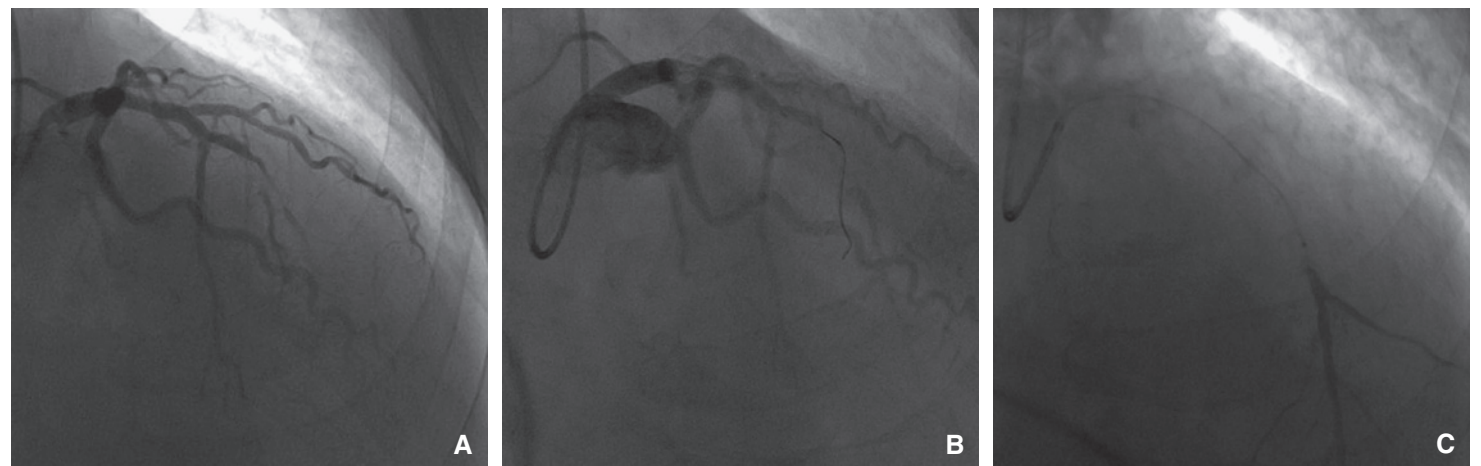


Figure 6. Procédure de désocclusion par voie antérograde d'une artère coronaire interventriculaire antérieure.

A. Occlusion chronique de la partie moyenne de l'artère interventriculaire antérieure.

B. Passage d'un premier guide dans une branche septale pour renforcer le support permettant à un guide de désocclusion de forer le passage dans l'artère interventriculaire antérieure.

C. Le guide de désocclusion a passé l'occlusion. Un microcathéter est mis à la partie distale de l'occlusion pour vérifier que le guide est bien passé dans la lumière de l'artère et non dans un faux chenal en sous-intimal.

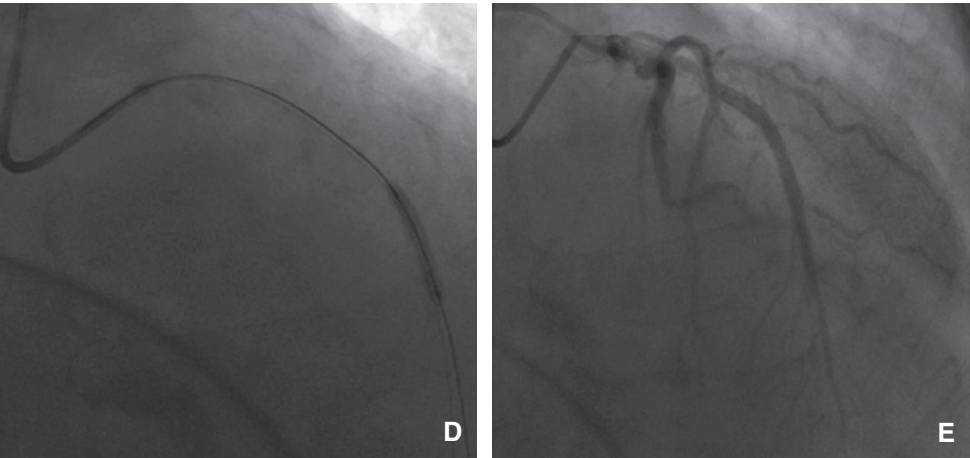


Figure 6. (suite) Procédure de désocclusion par voie antérograde d’une artère coronaire interventriculaire antérieure.
D. Inflation d’un ballon.
E. Résultat final après pose de stents actifs.

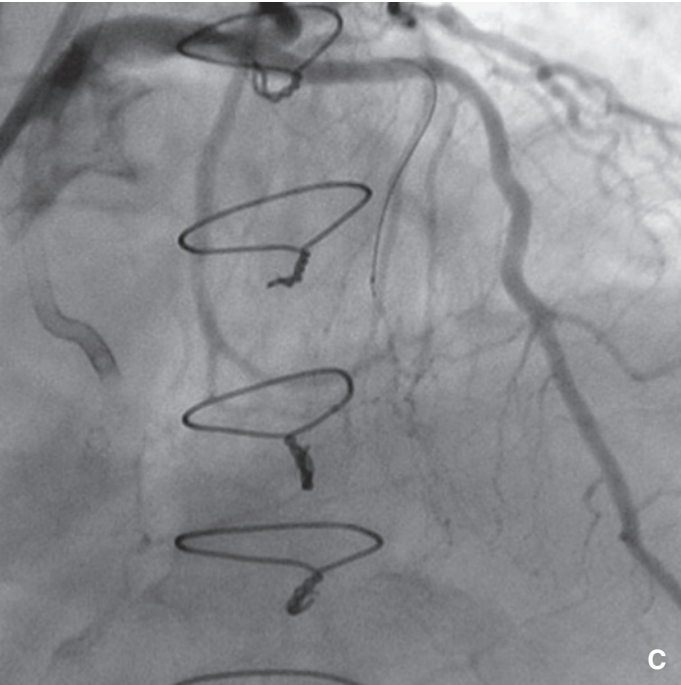
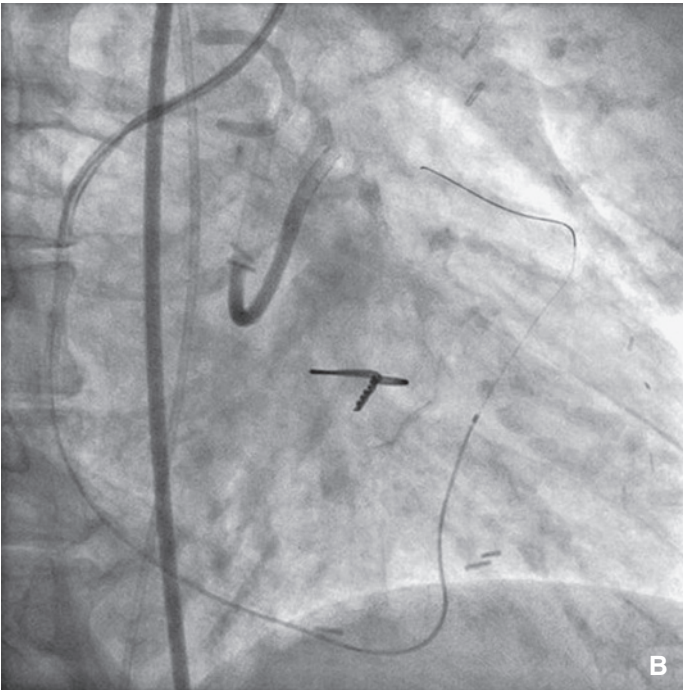
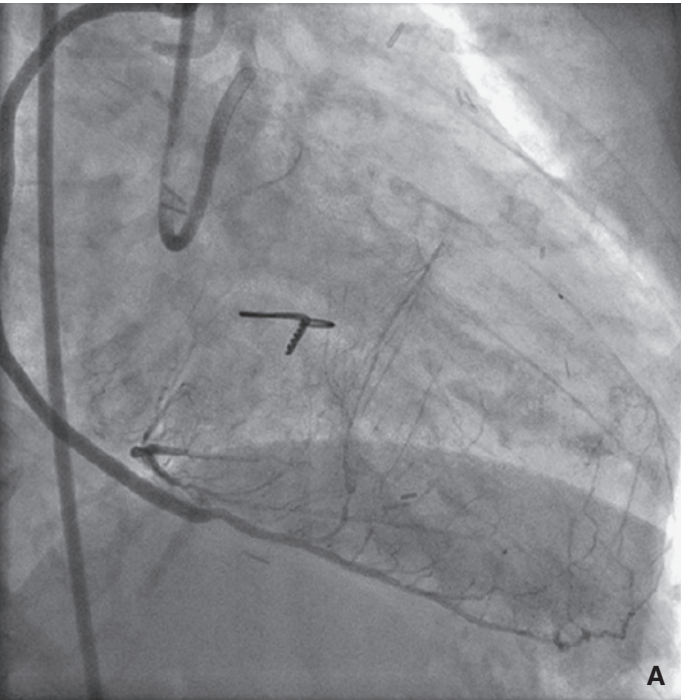


Figure 7. Désocclusion par voie rétrograde.
A. Pontage saphène–artère interventriculaire postérieure reprenant des branches septales de l’artère interventriculaire postérieure.
B. Un guide permet de passer du pontage vers l’artère interventriculaire antérieure à travers les branches septales (approche rétrograde).
C. Résultat final après pose de stents actifs.

Choix du stent

Le taux de resténose après angioplastie d'une occlusion chronique est très élevé, de l'ordre de 50 % [43, 44]. La longueur de la lésion semble être le facteur le plus prédictif de resténose après angioplastie d'occlusion chronique [45].

Les stents actifs de première génération ont permis de réduire le taux de resténose de 85 % et le risque de réocclusion de 87 % [46]. Les stents actifs de deuxième génération ont permis une réduction supplémentaire du taux de réocclusion (3 versus 10 %, $p < 0,001$) [47]. Le bénéfice des stents actifs a aussi été démontré dans l'étude SICTO (Sirolimus-Eluting Stent in Chronic Total Occlusion) où le taux de revascularisation à un an était de 4 % sur les occlusions chroniques dilatées [48].

Récemment, l'utilisation de stents nus avec dilatation ultérieure par ballons actifs a été essayée, mais n'a pas montré de supériorité comparée à l'utilisation de stents actifs seuls [49].

■ Conclusion

Les occlusions chroniques sont des lésions assez fréquemment retrouvées sur les coronarographies. Les décisions thérapeutiques de revascularisation doivent être prises en fonction des données cliniques (angor résistant au traitement médical), paracliniques (viabilité) et angiographiques, par une équipe comportant le cardiologue référent, un cardiologue interventionnel expérimenté et un chirurgien cardiaque. Chez les patients porteurs de lésions tritronculaires, le traitement est le plus souvent un pontage aorto-coronaire, et le traitement d'une occlusion ne diffère pas de celui d'une artère sténosée. Dans les lésions bi- ou monotronculaires, l'angioplastie coronaire peut être proposée. Malgré l'amélioration des techniques et du matériel d'angioplastie, celle-ci requiert un opérateur expérimenté et garde un taux de succès inférieur à celui des angioplasties des artères non occluses. En conséquence, une évaluation prudente de la faisabilité, de la sécurité et de la nécessité de la revascularisation devrait être faite avant tout geste d'angioplastie par une équipe multidisciplinaire comportant au moins un cardiologue interventionnel expérimenté et un chirurgien cardiaque, le traitement médical et le pontage aortocoronaire restant des alternatives acceptables.



■ Références

- [1] Stone GW, Kandzari DE, Mehran R, Colombo A, Schwartz RS, Bailey S, et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document: part I. *Circulation* 2005;**112**: 2364–72.
- [2] Christofferson RD, Lehmann KG, Martin GV, Every N, Caldwell JH, Kapadia SR. Effect of chronic total coronary occlusion on treatment strategy. *Am J Cardiol* 2005;**95**:1088–91.
- [3] Bourassa MG, Roubin GS, Detre KM, Sopko G, Krone RJ, Attabuto MJ, et al. Bypass angioplasty revascularization investigation: patient screening, selection, and recruitment. *Am J Cardiol* 1995;**75**: 3C–8C.
- [4] Srivatsa SS, Edwards WD, Boos CM, Grill DE, Sangiorgi GM, Garratt KN, et al. Histologic correlates of angiographic chronic total coronary artery occlusions: influence of occlusion duration on neovascular channel patterns and intimal plaque composition. *J Am Coll Cardiol* 1997;**29**:955–63.
- [5] Rubartelli P, Verna E, Niccoli L, Giachero C, Zimarino M, Bernardi G, et al. Coronary stent implantation is superior to balloon angioplasty for chronic coronary occlusions: six-year clinical follow-up of the GISSOC trial. *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:1488–92.
- [6] Hoher M, Wohrle J, Grebe OC, Kochs M, Osterhues HH, Hombach V, et al. A randomized trial of elective stenting after balloon recanalization of chronic total occlusions. *J Am Coll Cardiol* 1999;**34**:722–9.
- [7] Di Mario C, Werner GS, Sianos G, Galassi AR, Buttner J, Dudek D, et al. European perspective in the recanalisation of Chronic Total Occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club. *EuroIntervention* 2007;**3**:30–43.
- [8] Puma JA, Sketch Jr MH, Tchong JE, Harrington RA, Phillips HR, Stack RS, et al. Percutaneous revascularization of chronic coronary occlusions: an overview. *J Am Coll Cardiol* 1995;**26**:1–11.

- [9] Suero JA, Marso SP, Jones PG, Laster SB, Huber KC, Giorgi LV, et al. Procedural outcomes and long-term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. *J Am Coll Cardiol* 2001;**38**:409–14.
- [10] Olivari Z, Rubartelli P, Piscione F, Ettori F, Fontanelli A, Salemme L, et al. Immediate results and one-year clinical outcome after percutaneous coronary interventions in chronic total occlusions: data from a multicenter, prospective, observational study (TOAST-GISE). *J Am Coll Cardiol* 2003;**41**:1672–8.
- [11] Grantham JA, Jones PG, Cannon L, Spertus JA. Quantifying the early health status benefits of successful chronic total occlusion recanalization: Results from the FlowCardia's Approach to Chronic Total Occlusion Recanalization (FACTOR) Trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;**3**:284–90.
- [12] Joyal D, Afilalo J, Rinfret S. Effectiveness of recanalization of chronic total occlusions: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* 2010;**160**:179–87.
- [13] Sirnes PA, Myreng Y, Molstad P, Bonarjee V, Golf S. Improvement in left ventricular ejection fraction and wall motion after successful recanalization of chronic coronary occlusions. *Eur Heart J* 1998;**19**:273–81.
- [14] Baks T, van Geuns RJ, Duncker DJ, Cademartiri F, Mollet NR, Krestin GP, et al. Prediction of left ventricular function after drug-eluting stent implantation for chronic total coronary occlusions. *J Am Coll Cardiol* 2006;**47**:721–5.
- [15] Kirschbaum SW, Baks T, van den Ent M, Sianos G, Krestin GP, Seruys PW, et al. Evaluation of left ventricular function three years after percutaneous recanalization of chronic total coronary occlusions. *Am J Cardiol* 2008;**101**:179–85.
- [16] Claessen BE, Dangas GD, Weisz G, Witzendichler B, Guagliumi G, Mockel M, et al. Prognostic impact of a chronic total occlusion in a non-infarct-related artery in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: 3-year results from the HORIZONS-AMI trial. *Eur Heart J* 2012;**33**:768–75.
- [17] van der Schaaf RJ, Vis MM, Sjaauw KD, Koch KT, Baan Jr J, Tijssen JG, et al. Impact of multivessel coronary disease on long-term mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction is due to the presence of a chronic total occlusion. *Am J Cardiol* 2006;**98**:1165–9.
- [18] Claessen BE, Hoebers LP, van der Schaaf RJ, Kikkert WJ, Engstrom AE, Vis MM, et al. Prevalence and impact of a chronic total occlusion in a non-infarct-related artery on long-term mortality in diabetic patients with ST elevation myocardial infarction. *Heart* 2010;**96**:1968–72.
- [19] Bataille Y, Dery JP, Larose E, Dery U, Costerousse O, Rodes-Cabau J, et al. Deadly association of cardiogenic shock and chronic total occlusion in acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 2012;**164**:509–15.
- [20] Claessen BE, van der Schaaf RJ, Verouden NJ, Stegenga NK, Engstrom AE, Sjaauw KD, et al. Evaluation of the effect of a concurrent chronic total occlusion on long-term mortality and left ventricular function in patients after primary percutaneous coronary intervention. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;**2**:1128–34.
- [21] Hoebers LP, Vis MM, Claessen BE, van der Schaaf RJ, Kikkert WJ, Baan Jr J, et al. The impact of multivessel disease with and without a co-existing chronic total occlusion on short- and long-term mortality in ST-elevation myocardial infarction patients with and without cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail* 2013;**15**:425–32.
- [22] Aziz S, Stables RH, Grayson AD, Perry RA, Ramsdale DR. Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: improved survival for patients with successful revascularization compared to a failed procedure. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;**70**:15–20.
- [23] Mehran R, Claessen BE, Godino C, Dangas GD, Obunai K, Kanwal S, et al. Long-term outcome of percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions. *JACC Cardiovasc Interv* 2011;**4**:952–61.
- [24] Borgia F, Viceconte N, Ali O, Stuart-Buttle C, Saraswathyamma A, Parisi R, et al. Improved cardiac survival, freedom from mace and angina-related quality of life after successful percutaneous recanalization of coronary artery chronic total occlusions. *Int J Cardiol* 2012;**161**:31–8.
- [25] Jones DA, Weerackody R, Rathod K, Behar J, Gallagher S, Knight CJ, et al. Successful recanalization of chronic total occlusions is associated with improved long-term survival. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;**5**:380–8.
- [26] Lee SW, Lee JY, Park DW, Kim YH, Yun SC, Kim WJ, et al. Long-term clinical outcomes of successful versus unsuccessful revascularization with drug-eluting stents for true chronic total occlusion. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;**78**:346–53.

- [27] Jolicoeur EM, Sketch MJ, Wojdyla DM, Javaheri SP, Nosib S, Likhnygina Y, et al. Percutaneous coronary interventions and cardiovascular outcomes for patients with chronic total occlusions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012;**79**:603–12.
- [28] Bataille Y, Dery JP, Larose E, Dery U, Costerousse O, Rodes-Cabau J, et al. Prevalence, predictors and clinical impact of unique and multiple chronic total occlusion in non-infarct-related artery in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction. *Heart* 2012;**98**:1732–7.
- [29] Ge JB. Current status of percutaneous coronary intervention of chronic total occlusion. *J Zhejiang Univ Sci B* 2012;**13**:589–602.
- [30] Kinoshita I, Katoh O, Nariyama J, Otsuji S, Tateyama H, Kobayashi T, et al. Coronary angioplasty of chronic total occlusions with bridging collateral vessels: immediate and follow-up outcome from a large single-center experience. *J Am Coll Cardiol* 1995;**26**:409–15.
- [31] Mercuri M, Xie C, Levy M, Valettas N, Natarajan MK. Predictors of increased radiation dose during percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2009;**104**:1241–4.
- [32] Suzuki S, Furui S, Isshiki T, Kozuma K, Koyama Y, Yamamoto H, et al. Patients' skin dose during percutaneous coronary intervention for chronic total occlusion. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008;**71**:160–4.
- [33] Suzuki S, Furui S, Kohtake H, Yokoyama N, Kozuma K, Yamamoto Y, et al. Radiation exposure to patient's skin during percutaneous coronary intervention for various lesions, including chronic total occlusion. *Circ J* 2006;**70**:44–8.
- [34] Prasad A, Rihal CS, Lennon RJ, Wiste HJ, Singh M, Holmes Jr DR. Trends in outcomes after percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: a 25-year experience from the Mayo Clinic. *J Am Coll Cardiol* 2007;**49**:1611–8.
- [35] Stone GW, Reifart NJ, Moussa I, Hoyer A, Cox DA, Colombo A, et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document: part II. *Circulation* 2005;**112**:2530–7.
- [36] Rathore S, Matsuo H, Terashima M, Kinoshita Y, Kimura M, Tsuchikane E, et al. Procedural and in-hospital outcomes after percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions of coronary arteries 2002 to 2008: impact of novel guidewire techniques. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;**2**:489–97.
- [37] Rathore S, Hakeem A, Pauriah M, Roberts E, Beaumont A, Morris JL. A comparison of the transradial and the transfemoral approach in chronic total occlusion percutaneous coronary intervention. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009;**73**:883–7.
- [38] Hoyer A. Management of chronic total occlusion by percutaneous coronary intervention. *Heart* 2012;**98**:822–8.
- [39] Murarka S, Heuser RR. Chronic total occlusions: successful recanalization of very old lesions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;**81**:802–9.
- [40] Surmely JF, Tsuchikane E, Katoh O, Nishida Y, Nakayama M, Nakamura S, et al. New concept for CTO recanalization using controlled antegrade and retrograde subintimal tracking: the CART technique. *J Invasive Cardiol* 2006;**18**:334–8.
- [41] Kimura M, Katoh O, Tsuchikane E, Nasu K, Kinoshita Y, Ehara M, et al. The efficacy of a bilateral approach for treating lesions with chronic total occlusions the CART (controlled antegrade and retrograde subintimal tracking) registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;**2**:1135–41.
- [42] Colombo A, Mikhail GW, Micev I, Iakovou I, Airolidi F, Chieffo A, et al. Treating chronic total occlusions using subintimal tracking and reentry: the STAR technique. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;**64**:407–11 [discussion 12].
- [43] Buller CE, Dzavik V, Carere RG, Mancini GB, Barbeau G, Lazzam C, et al. Primary stenting versus balloon angioplasty in occluded coronary arteries: the Total Occlusion Study of Canada (TOSCA). *Circulation* 1999;**100**:236–42.
- [44] Saeed B, Kandzari DE, Agostoni P, Lombardi WL, Rangan BV, Banerjee S, et al. Use of drug-eluting stents for chronic total occlusions: a systematic review and meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;**77**:315–32.
- [45] Sallam M, Spanos V, Briguori C, Di Mario C, Tzifos V, Dharmadhikari A, et al. Predictors of re-occlusion after successful recanalization of chronic total occlusion. *J Invasive Cardiol* 2001;**13**:511–5.
- [46] Garcia S, Brilakis ES. Optimal stenting strategy for coronary chronic total occlusion interventions: What is next? *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;**81**:800–1.
- [47] Valenti R, Vergara R, Migliorini A, Parodi G, Carrabba N, Cerisano G, et al. Predictors of reocclusion after successful drug-eluting stent-supported percutaneous coronary intervention of chronic total occlusion. *J Am Coll Cardiol* 2013;**61**:545–50.
- [48] Lotan C, Almagor Y, Kuiper K, Suttorp MJ, Wijns W. Sirolimus-eluting stent in chronic total occlusion: the SICTO study. *J Intervent Cardiol* 2006;**19**:307–12.
- [49] Wohrle J, Werner GS. Paclitaxel-coated balloon with bare-metal stenting in patients with chronic total occlusions in native coronary arteries. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013;**81**:793–9.

N. Karam.

C. Spaulding (christian.spaulding@egp.aphp.fr).

Département de cardiologie et Inserm U970, Hôpital européen Georges-Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Karam N, Spaulding C. Traitement percutané des occlusions coronaires chroniques. EMC - Cardiologie 2014;9(3):1-8 [Article 11-030-V-30].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

2 iconographies supplémentaires

Iconosup 8

Aspects histopathologiques des occlusions chroniques.

- a. Occlusion coronaire chronique constituée d'une plaque dure avec calcifications (flèche).
- b. Occlusion coronaire chronique avec une plaque molle et dépôts de cholestérol (flèche).

[Cliquez ici](#)

Iconosup 9

Pontage mammaire gauche sur une artère interventriculaire antérieure occluse. Le pontage mammaire irrigue l'interventriculaire antérieure jusqu'à la partie proximale occluse. 1. Occlusion de l'artère interventriculaire antérieure ; 2. anastomose du pontage mammaire.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)